

Maladie de l'œdème du Porc en France

par E. HARS

Cette maladie avait été une première fois décrite en Irlande et en Angleterre par SHANKS et LAMONT (1938) et HUDSON (1938); mais son incidence économique ne fut pas considérée comme importante. Or, depuis la deuxième guerre mondiale, elle pose un problème grave au point de vue économique en Irlande et en Angleterre, où elle fut maintes fois signalée sous les noms : gut œdema, dropsy of the bowel, bowel œdema of pigs, œdema disease of swine.

Son existence fut même démontrée en Norvège (FLATLA, 1948), en Hollande (TERPSTRA et coll., 1948), aux U.S.A. (HUTCHINGS et DOYLE, 1950), au Canada (SCHOFIELD, 1950), en Afrique du Sud (Mc INTOSH, 1950).

En France, elle nous a été signalée en octobre 1949 dans le département de la Vienne; mais étant donnés son évolution et les résultats négatifs des recherches bactériologiques, nous avons soupçonné à ce moment-là une intoxication. Ce n'est qu'en décembre 1950 et en janvier 1951 que nous avons appris qu'elle est très répandue dans le Finistère; puis finalement au printemps 1951 nous avons eu l'occasion de l'étudier sur des animaux provenant des départements de la Côte-d'Or et du Rhône.

En raison de l'importance qu'elle a tendance à prendre dans certains départements, nous pensons qu'il n'est pas inutile de décrire les principaux symptômes et lésions que nous avons pu observer.

SYMPTÔMES. — Elle sévit sur des animaux jeunes (4 semaines à 4 mois environ). Elle apparaît brutalement : le matin on trouve un ou deux cadavres dans la porcherie, sans que la veille ils aient présenté aucun symptôme. Dans d'autres cas, l'animal s'arrête brusquement de manger, retourne à sa place et, s'il se lève, sa démarche devient titubante, il perd le contrôle de ses membres et son équilibre (incoordination). Ces symptômes progressent rapidement et se transforment en quelques heures en paralysie des membres antérieurs ou postérieurs et finalement, tous les membres étant immobilisés par paralysie flasque, il est incapable

de se lever. Il ouvre très grand la bouche pour respirer et semble mourir de l'asphyxie, comme si le centre nerveux de la respiration était atteint.

La température que nous avons observée était toujours normale, mais quelques confrères nous signalent une hyperthermie de 40° C., même 40°5-41° C.

Le signe le plus caractéristique est l'œdème des paupières qui gagne quelquefois la face, la région sous-glossienne et la gorge. Les yeux sont fermés et on voit souvent de la conjonctivite.

La voix devient rauque.

L'animal est en général constipé; pourtant, rarement, nous avons observé de la diarrhée.

On remarque parfois une certaine hyperexcitabilité avec des mouvements convulsifs.

La mort survient en général en quelques heures : 24-36 heures au maximum, exceptionnellement 48 ou 72 heures.

L'œdème du porc est parfois très meurtrier et prend des formes épidémiques; d'autres fois il n'y a que 2 ou 3 animaux atteints par portée ou par lot.

LÉSIONS. — L'animal est en général en bonnes conditions.

La lésion la plus constamment observée est l'œdème des paupières avec ou sans conjonctivite. La peau est de couleur normale, mais montre parfois une coloration violacée sur la partie abdominale et la surface interne des membres; œdème du tissu sous-cutané, sur la face, la gorge et surtout vers les régions supramammaire et inguinale. La cavité thoracique comme la cavité péricardique et surtout la cavité abdominale peuvent contenir un liquide rougeâtre ou jaune rougeâtre (1/4-1/2 litre). Les organes respiratoires ne montrent en général aucune lésion macroscopique, mais parfois il y a œdème du larynx. Les pétéchies sur le cœur s'observent rarement. Dans les organes digestifs, nous avons vu constamment l'œdème de la paroi de l'estomac (qui est le plus souvent rempli de nourriture). La paroi, dans la partie de la grande courbure, est plus ou moins épaissie (0,5-1 centimètre), surtout vers le cardia, à la suite de l'œdème entre la muqueuse et la partie musculaire. Il diminue de plus en plus vers le pylore. Cet œdème, dans les cas observés, était toujours clair, incolore. La muqueuse de l'estomac est normale ou légèrement congestionnée.

L'intestin grêle contient beaucoup de mucus et sa muqueuse est le plus souvent fortement congestionnée, comme, également, les ganglions mésentériques correspondants. Le gros intestin et

le cæcum sont normaux; une seule fois nous avons pu constater l'œdème de la sous-muqueuse du côlon.

La rate, le foie et les reins sont normaux d'aspect, comme le système nerveux central, également; la vessie est pleine d'urine.

L'ÉTILOGIE est toujours incertaine. Les recherches bactériologiques, aussi bien sur milieu aérobie que sur milieu anaérobie, restent négatives. D'après les chercheurs anglais, hollandais, norvégiens, la recherche des alcaloïdes et toxines dans l'organisme et dans la nourriture est également négative. La transmission en série n'a réussi ni par voie intracérébrale, ni intraveineuse, ni sous-cutanée, ni intranasale, ni buccale; ni sur porc, ni sur animaux de laboratoire (TERPSTRA, 1948, FLATLA, 1948, LUKE et GORDON, 1950).

Finalement, tout dernièrement TIMONEY (1950) a réussi à reproduire la maladie en série en injectant par voie intraveineuse quelques centimètres cubes de liquide surnageant après avoir centrifugé le contenu de l'intestin grêle. L'expérience était sur plus de 100 porcelets. Les animaux succombaient en moins de 24 heures avec les lésions caractéristiques de « œdema disease », d'où l'auteur tire la conclusion qu'il s'agit d'une toxine microbienne spécifique. Mais cette technique, dans d'autres mains, n'a pas donné les résultats attendus (SHANKS, 1950, LAMONT, LUKE et GORDON, 1950). On a pensé également à une réaction anaphylactique, puis à une infection à virus (virus de la maladie d'AUJESZKY ou de la maladie de TESCHEN), mais ces hypothèses ne purent être confirmées.

Quant au TRAITEMENT, les sérums anti-perfringens, de fortes doses d'adrénaline, diverses préparations anti-histaminiques, n'ont donné aucun résultat; la pénicilline et les sulfamides ont montré une certaine amélioration qui n'a pas été confirmée par la suite (LUKE et GORDON, 1950). En France, plusieurs de nos confrères nous ont signalé avoir obtenu certains résultats, dans les formes lentes, avec des sulfamides, surtout avec la sulfaméthazine.

BIBLIOGRAPHIE

- LAMONT (H.-G.). — 1938, *Vet. Rec.*, 50, 1387.
 LAMONT (H.-G.), LUKE (D.), GORDON (W.-A.-M.). — 1950, *Vet. Rec.*, 62, 737.
 LUKE (D.), GORDON (W.-A.-M.). — 1950, *Vet. Rec.*, 62, 179.
 MC INTOSH (B.-M.). — 1950, *Vet. Rec.*, 62, 177.
 SHANKS (P.-L.). — 1938, *Vet. Rec.*, 50, 356; 1950, 62, 743.
 TIMONEY. — *Vet. Rec.*, 1949, 75, 710; 1950, 62, 198 et 62, 748.

(Travail de l'Institut Mérieux, Lyon.)